

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 12 novembre 1886, à 1 heure

PAR

LIÉNARD

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

Né à Rethel [Ardennes], le 29 novembre 1861

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

DILATATION DU CŒUR DROIT
CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : { MM.
TRÉLAT, professeur.
LANDOUZY, RECLUS, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1886

THÈSE

N°

10

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 12 novembre 1886, à 1 heure

PAR

LIÉNARD

LICENCIÉ ÈS-SCIENCES

Né à Rethel [Ardennes], le 29 novembre 1861

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

DILATATION DU CŒUR DROIT

CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : { MM.
TRÉLAT, professeur.
LANDOUZY, RECLUS, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DES ÉCOLES

HENRI JOUVE

23, rue Racine, 23

1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BECLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	DAMASCHINO.
Anatomie pathologique.....	GUYON.
Histologie.....	LANNELONGUE.
Opérations et appareils.....	CORNIL.
Pharmacologie.....	MATHIAS DUVAL.
Thérapeutique et matière médicale.....	DUPLAY.
Hygiène.....	REGNAULD.
Médecine légale.....	HAYEM.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	TARNIER.
Clinique médicale.....	LABOULBÈNE.
Clinique des maladies des enfants.....	VULPIAN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	G. SEE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	HARDY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	POTAIN.
Clinique chirurgicale.....	JACCOUD.
Clinique ophthalmologique.....	GRANCHER.
Clinique d'accouchements.....	BALL.
	FOURNIER.
	CHARCOT.
	RICHET.
	VERNEUIL.
	TRELAT.
	LE FORT.
	PANAS.
	PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Professeur honoraire : M. GOSSELIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	GARIEL.	LUTZ.	RIBEMONT-
BOUILLY.	GUEBHARD.	PEYROT.	DESSAIGNES.
BUDIN.	HALLOPEAU.	PINARD.	RICHELOT.
CAMPENON.	HANOT.	POUCHET.	RICHET.
CHARPENTIER	HANRIOT.	QUINQUAUD.	ROBIN Albert.
DEBOVE.	HUMBERT.	RAYMOND.	SEGOND.
FARABEUF,	HUTINEL.	RECLUS.	STRAUS.
chef des tra-	JOFFROY.	REMY.	TERRILLON.
vaux anato-	KIRMISSON.	RENDU.	TROISIER.
miques.	LANDOUZY.	REYNIER.	

Le secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. AIMÉ SCHNEIDER

Professeur à la Faculté des sciences de Poitiers

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES COUSINS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FOURNIER

Professeur de clinique

A M. LE PROFESSEUR HARDY

Professeur de clinique

A M. SUEDEY

Chef de clinique de la Faculté



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550206_0027

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE
DE LA
DILATATION DU CŒUR DROIT
CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉFACE

En entreprenant l'étude de la dilatation du cœur droit chez les tuberculeux, nous n'avons pas eu l'intention de traiter ce sujet d'une façon complète.

Les éléments nous auraient fait défaut.

L'anatomie pathologique permettait seule de résoudre quelques points importants, sujets de nombreuses controverses. C'est par une étude attentive des dimensions du cœur, de la capacité de cet organe qu'il était possible de trancher la question si longtemps débattue de l'influence de la tuberculose sur la dilatation du cœur droit.

L'insuffisance de la valvule tricuspide est-elle une complication fréquente de la phthisie ? La voit-on se manifester dans toutes les formes de tuberculose ? Tels étaient autant de points qui nécessitaient de nouvelles recherches. Aussi le chapitre consacré à l'anatomie pathologique comporte-t-il d'assez longs développements.

Dans un second chapitre nous abordons quelques

questions de pathogénie sans avoir la prétention de les résoudre.

Nous nous sommes contenté de résumer brièvement les symptômes et le diagnostic de l'insuffisance tricuspiddienne. Nos observations peu nombreuses ne nous permettaient pas de trouver quelque signe nouveau qui vînt rendre plus facile le diagnostic de cette lésion. Aussi avons-nous été très court.

A la fin de notre thèse se trouvent nos observations et celles qui nous ont paru venir à l'appui des idées émises et confirmer nos recherches.

Au début de ce modeste travail qu'il nous soit permis d'adresser à nos maîtres les D^{rs} Hardy et Siredey l'expression de notre profonde reconnaissance pour les conseils qu'ils nous ont toujours prodigués avec tant de bienveillance et de dévouement.

Oserons-nous adresser nos humbles remerciements à M. le Professeur Fournier de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être le président de notre thèse ?

Nous tenons aussi à remercier nos maîtres, les professeurs des écoles de Poitiers et de Limoges.

Les premiers ils nous ont enseigné la médecine ; ils nous ont appris à l'aimer et c'est à ce titre que nous les prions d'agréer l'hommage de notre sincère gratitude.

HISTORIQUE

Etudiée pour la première fois par Lancisi sous le nom d'anévrysme du cœur, la dilatation du cœur devient en 1806 le sujet d'un remarquable travail de Corvisart.

Parmi les causes capables d'amener l'anévrysme passif du cœur, c'est-à-dire l'augmentation de capacité des cavités cardiaques avec amincissement des parois, Corvisart cite les obstacles mécaniques à la circulation.

A la même époque, Portal considère les affections pulmonaires comme une cause de la dilatation du cœur droit. « C'est surtout l'oreillette, dit-il, et le ventricule droit « qui acquièrent le plus de capacité chez les phthisiques, « sans doute parce que les artères pulmonaires ne versant « pas librement leur sang dans les veines du viscère, se « dilatent en proportion des obstacles qui en empêchent « le cours ; le ventricule droit, l'oreillette droite et la « veine cave se ressentent bientôt des obstacles apportés « à la circulation du sang et se dilatent plus ou moins. »

L'attention était donc attirée à cette époque sur les relations étroites des affections du cœur et du poumon, en particulier de la tuberculose pulmonaire.

Et cependant nous voyons Laennec et ses successeurs passer sous silence la dilatation du cœur comme complication de la phthisie.

Le cœur, dit Laennec, présente ordinairement une coloration vermeille et est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu.

Bizot, bien que la dilatation du ventricule droit lui paraisse rationnelle, ne l'a pas constatée à l'autopsie des tuberculeux.

Louis, sur 112 autopsies de tuberculeux, n'a constaté que 3 fois une augmentation de volume du cœur, et encore l'altération portait-elle sur le ventricule gauche.

Grisolle, d'accord avec Rokitsansky et l'école de Vienne, à propos de l'antagonisme entre les maladies du cœur et celles du poumon se refuse à accorder la moindre influence sur le cœur à la tuberculose. « Le cœur, dit « Grisolle, est petit, atrophié ; il semble participer à la « dégradation générale de l'organisme ; quand survient la « période de marasme, l'hématose est entravée, la masse « du sang diminue, peut-être l'embarras de la circulation « retentit moins facilement sur le cœur droit. »

Rigal cite la dilatation des bronches, la bronchite, chronique, l'emphysème comme les causes les plus fréquentes de la dilatation du cœur droit ; mais passe sous silence la tuberculose pulmonaire.

Dans les ouvrages si remarquables de Trousseau et de Guéneau de Mussy, nous ne trouvons aucun passage qui ait trait à la question.

Dans l'Atlas d'anatomie pathologique, M. Lancereaux dresse un tableau des causes qui dans 44 autopsies avaient amené une insuffisance de la valvule tricuspide.

Emphysème et bronchite chronique, 24 cas.

Rachitisme,

6

Lésions du cœur gauche,	6
Oblitération de l'artère pulmonaire,	2
Communication des deux cœurs,	2

Disparition ou déchirure de la valvule de Thébèsius, 2.

La tuberculose n'est pas mentionnée.

M. Gouraud dans sa thèse (*De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, 1869*) va plus loin et partageant les idées de Louis et de Grisolle écarte la phthisie des maladies qui peuvent amener la dilatation de cet organe.

M. Amat, en 1874, dans une thèse faite sous l'inspiration de M. Germain Sée, cite parmi les causes mécaniques aptes à amener l'insuffisance tricuspide, en premier lieu, les affections pulmonaires. Toutes n'ont pas à cet égard la même efficacité. Les plus puissantes sont les maladies du parenchyme et des enveloppes. Telles sont l'emphysème, la bronchite chronique. Quant à la tuberculose il se rallie à l'opinion de Louis et conclut que son influence est extrêmement rare. Sur 105 cas, dit-il, Louis a trouvé 3 cas de dilation du cœur droit. Il fait une petite erreur, c'est une dilatation du cœur gauche qu'a trouvée Louis sur 105 autopsies de tuberculeux.

M. Jaccoud dans des leçons professées en 1873 à Lariboisière montre le premier le retentissement fréquent de la tuberculose pulmonaire sur le cœur. Il ne s'agit pas seulement d'une action diathésique.

La tuberculose agit sur le cœur de deux façons. En tant que lésion pulmonaire, en tant que diminuant le champ de l'hématose et créant un obstacle à la circulation pulmonaire la tuberculose retentit sur le cœur. L'é-

tat général, d'un autre côté, frappe le muscle cardiaque comme tous les autres organes de l'économie. Soit par la dégénérescence granulo-graisseuse d'une partie de ses fibres, lésion matériellement appréciable, soit par une diminution de tonicité des fibres restées saines en apparence, mais atteintes dans leur rôle physiologique, le cœur subit l'influence de la diathèse.

Gêne de la circulation pulmonaire et comme conséquence augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, tel est le résultat mécanique de la tuberculose pulmonaire.

Diminution de résistance du muscle cardiaque, telle est l'action de la diathèse.

Le cœur ayant perdu une partie de sa tonicité ne peut vider son contenu dans l'artère pulmonaire dont la pression est accrue et se laisse distendre. Dès lors la dilatation est créée; les conclusions du mémoire de M. Jaccoud montrent la fréquence de cette affection chez les tuberculeux.

« Toutes les fois qu'un phthisique affecté de cavernes
« multiples ou étendues échappe aux hémoptysies tar-
« dives il y a chez lui une dilatation de l'orifice tricuspide
« et partant une insuffisance de la valvule. La circonfé-
« rence minimum de cet orifice a été de 111 millimètres
« chez l'homme. » Nous aurons à revenir, d'ailleurs, à
plusieurs reprises, sur le mémoire de M. Jaccoud ainsi
que sur les travaux postérieurs au travail de cet auteur.

Dans le groupe des affections chroniques du poumon et des bronches qui peuvent donner lieu à l'insuffisance tricuspidiennne, M. Potain et Rendu ne veulent pas faire

entrer la tuberculose. (Dictionnaire des sciences médicales).

« La tuberculose, maladie lente par excellence et qui,
« en restreignant graduellement le champ de l'héma-
« tose, élève le degré de la tension sanguine intra-pul-
« monaire semble, au premier abord, devoir nécessaire-
« ment entraîner comme altération secondaire l'insuffi-
« sance valvulaire. Il y a là croyons-nous de l'exagération,
« ce qui est vrai, c'est que chez un certain nombre d'en-
« tre eux on constate un peu de dilatation des cavités
« droites et surtout de l'épaississement de l'endocarde
« qui est fibreux et opaque au lieu d'être translucide et
« dont les bords sont un peu épaissis. Le fonctionne-
« ment de la valvule tricuspide persiste ordinairement
« pendant toute la durée de la phthisie et les symptômes
« cliniques n'annoncent aucune régurgitation veineuse
« appréciable.

M. Lechapelain dans une thèse inspirée par M. Bourdon s'étonne de voir les auteurs ne pas mentionner la tuberculose comme une cause de dilatation du cœur droit. Il est rare de rencontrer de ces dilatations considérables qui amènent l'asystolie avec tout son cortège de symptômes mais bien que peu fréquente l'insuffisance de la valvule tricuspide peut se manifester dans le cours de la tuberculose,

M. Brun-Bourdeaux partant de cette idée que la dilatation du cœur droit est une lésion qui complique rarement la tuberculose, recherche dans quelle forme de phthisie elle se présente. Il conclut de ses observations que les formes de phthisie à marche très rapide, par la

nature des lésions qu'elles engendrent, entravent la circulation pulmonaire et créent à la dépletion de l'artère pulmonaire des obstacles qui ne se rencontrent pas dans les autres formes de phtisie. Les tuberculoses à marche lente permettent le développement d'anastomoses entre l'artère pulmonaire et l'artère bronchique. Entrevues pour la première fois en 1838 par Natalis Guillot, l'existence de ces anastomoses a été confirmée par les recherches de MM. Cornil et Ranvier. Dans les tuberculoses à marche rapide au contraire l'artère pulmonaire dont les fins vaisseaux sont obstrués ne trouve pas de voies de dérivation dans l'artère bronchique. La rapidité de l'affection a empêché les anastomoses qui existent à l'état normal d'augmenter de volume et entrave le développement de vaisseaux de nouvelle formation qui auraient mis en communication l'artère bronchique avec l'artère pulmonaire.

M. Barrabé dans sa thèse n'apporte à la question aucun éclaircissement.

Dans une bonne thèse, M. Bard, élève de M. Renaut, s'appuyant sur les recherches de son professeur, prouve que la phthisie fibreuse chronique amène presque toujours à sa suite une dilatation du cœur droit.

M. Moussous (De la mort chez les tuberculeux, thèse d'agrégation) croit également d'après ses recherches que l'asystolie complique fréquemment cette forme de tuberculose.

Nous n'analysons pas avec plus de détail ces deux derniers mémoires car, dans les chapitres suivants nous aurons l'occasion d'exposer avec plus de détail les idées de nos prédécesseurs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre, nous examinerons les lésions produites sur le cœur droit par la tuberculose toujours au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue de la dilatation de cet organe. Puis nous essaierons de déterminer quelles formes de la phthisie amènent une distension de l'organe capable de produire l'insuffisance tricuspide.

Des auteurs, qui se sont occupés de la dilatation du cœur dans la tuberculose, peu d'entre eux ont déterminé d'une façon précise les dimensions de cet organe. La plupart se contentent de dire : « Le cœur était dilaté. » M. Barrabé donne des dimensions du cœur des mesures quelquefois assez fantaisistes. Seul, M. Jaccoud mesure les dimensions des orifices avec exactitude. Le cœur de chaque tuberculeux est mesuré, et cette façon de procéder lui permet de tirer des conclusions basées sur des faits positifs et certains.

Nous avons essayé de suivre cet exemple.

Voyons tout d'abord les dimensions du cœur droit à l'état sain.

Quelle est la capacité du ventricule droit ?

Les recherches des physiologistes assignent comme capacité du ventricule droit 190 c. cubes.

L'épaisseur du ventricule gauche est, pour Bouillaud, de 15 à 16 millimètres, pour Bizot, de 10 à 11 ; celle du ventricule droit, pour le premier, est de 6 millimètres, pour le second, de 4.

Voici, d'après Bizot, les dimensions des cavités ventriculaires chez l'homme :

	Ventricule gauche.	Ventricule droit
Hauteur. . . .	78 ^{mm}	84 ^{mm}
Largeur. . . .	122 »	105 »

La circonférence de l'orifice tricuspide est, pour Bizot, de 122 millimètres chez l'homme, de 99 chez la femme; pour Bouillaud, la circonférence de l'orifice tricuspide est en moyenne de 100 à 110 mil. Les dimensions de l'orifice pulmonaire sont les suivantes : pour Bouillaud, 72 mil. ; pour Bizot, 73 mil. chez l'homme, 68 mil. chez la femme.

Ces préliminaires nécessaires posés, voyons comment l'anatomie pathologique nous permet de répondre à cette question.

Le cœur droit chez les tuberculeux est-il dilaté ?

Dans le *Medical Times*, 1852, Chambers publie une statistique destinée à montrer que les orifices du cœur ne subissent aucune modification du fait de la tuberculose.

	Orifice mitral.	Orifice tricuspide.	Orifice aortique.	Orifice pulmonaire
Phthisiques de				
16 à 79 ans . . .	90 m.	107 m.	58 m.	67 m.
Non phthisiques	90 m.	108 m.	62 m.	64 m.

D'après cette statistique, la tuberculose serait sans influence sur le cœur.

D'abord la méthode de Chambers a un défaut capital.

Au lieu de donner les dimensions des orifices du cœur d'un tuberculeux et de les comparer à celles d'un cœur sain, Chambers mesure les cœurs de plusieurs sujets tuberculeux et prend une moyenne. Puis il conclut à la non influence de la tuberculose sur le muscle cardiaque et par suite sur les orifices. Sans attacher par conséquent grande importance à cette statistique, nous avons tenu à la noter pour être complet.

La statistique suivante, faite avec toute la rigueur désirable, est contenue dans les cliniques de M. Jacquoud.

L'auteur donne les dimensions des orifices de cœurs provenant de tuberculeux. Nous donnons en entier ce tableau.

TABLEAU CONTENANT LES DIMENSIONS DES ORIFICES DES CŒURS DE TUBERCULEUX OBSERVÉS A LARIBOISIÈRE.

Age	O. mitral	O. tucuspide	O. aortique	O. pulmonaire
Age moyen	102	100 à 110	62	72
<i>Mesures des orifices du cœur à l'état sain, d'après</i>				
<i>Bouillaud.</i>				
33	95	110	67	75
28	100	130	65	95
30	101	125	72	80
25	»	»	»	»
33	92	125	80	90
28	96	110	70	79
45	104	125	»	»

Liénard.

3

M. Jaccoud ajoute qu'il a trouvé chez les tuberculeux la circonférence de l'orifice tricuspide variant entre 111 et 130 centimètres. M. Jaccoud ne publie pas les observations des tuberculeux qui ont servi de base à ce tableau, mais il est probable qu'elles se rapportent à des tuberculoses ulcéreuses à grand délabrement, car, d'après cet auteur, tous les tuberculeux chez lesquels ne se produisent pas d'hémorrhagies secondaires, auraient une dilatation du cœur droit.

M. Barrabé publie une série d'observations qui ont trait à des tuberculoses ulcéreuses. Les poumons étaient criblés de tubercules en voie de ramollissement et contenaient des cavernes du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule. Chez tous les malades observés, les symptômes de l'asystolie ont fait défaut. Il n'y a eu ni œdème des jambes, ni pouls veineux. Le souffle signalé par Parrot comme un signe d'une grande valeur faisait également défaut. Par conséquent, cliniquement, et nous insistons à dessein, l'insuffisance tricuspidiennne n'a pas existé. Anatomiquement, si les mesures ont été prises avec exactitude, il n'est pas douteux que l'orifice tricuspide n'ait subi une dilatation appréciable et souvent considérable.

Nous ne pouvons citer en entier les observations de M. Barrabé.

En quelques lignes nous les résumons et nous donnons en entier celle qui nous a paru être un type de phthisie ulcéreuse compliquée d'une dilatation de l'orifice tricuspide sans *manifestations cliniques d'insuffisance*.

Homme, 30 ans. — Phtisie ulcéreuse. — Nombreuses cavernes du volume d'une noix.

Poids du cœur, 200 gr.

Hauteur de la base de l'aorte à la pointe, 100 m.

Largeur du bord droit au bord gauche, 130 m.

Cœur gauche	Cœur droit.	Orifices.
Oreillette, 1 ^{mm}	O. 1 m.	tricuspide, 125 m.
Ventricule, 9 m.	V. 4 m.	mitral, 101 m.
		aortique, 66 m.
		pulmonaire, 81 m.

Homme, 39 ans. — Surcharge graisseuse du cœur. — Dilatation du cœur droit. — Pas de symptôme d'insuffisance.

Poids du cœur, 200 gr.

Hauteur de la base de l'aorte à la pointe, 120 m.

Largeur du bord droit au bord gauche, 130 m.

Cœur gauche.	Cœur droit.	Orifices.
O. 2 m.	O. 1 m. 1/2	tricuspide, 125 m.
V. 8 m.	V. 2 m. 1/2	mitral, 90 m.
		aortique, 80 m.
		pulmonaire, 92 m.

Homme, 30 ans. — Phthisie ulcéreuse, cavernes étendues, nombreuses. — Dans les 2 poumons, tubercules en voie de ramollissement.

Poids du cœur, 235 gr.

Hauteur, 120 m.

Largeur, 110 m.

Cœur gauche.	Cœur droit.	Orifices.
O. 2 m. 1/2.	O. 1 m.	tricuspide, 135 m.

V. 12 m.	V. 4 m.	mitral,	104 m.
		aortique,	101 m.
		pulmonaire,	79 m.

Dans l'observation que nous publions en entier, l'orifice tricuspide avait 130^{mm}.

Ainsi, voici une série d'observations qui montrent que la dilatation de l'orifice tricuspide se rencontre assez fréquemment chez les tuberculeux. Ce que nous voulons retenir des observations de M. Barrabé, c'est que jamais l'insuffisance tricuspidiennne ne s'est manifestée pendant la vie. Et cependant dans un cas, la circonférence de l'orifice avait 135 m.

Il est fâcheux que M. Barrabé n'ait pas mesuré la capacité du cœur, car comme nous le verrons, la dilatation de l'orifice n'est pas toujours en proportion directe de celle du cœur. De plus l'insuffisance de la valvule est produite moins par la distension de l'orifice que par celle du cœur qui déplace les piliers et entrave le fonctionnement de la valvule. Mais nous reviendrons sur ce sujet à propos du mécanisme de l'insuffisance.

Pour résoudre la question posée : savoir, si la tuberculose retentit d'une façon mécanique sur le cœur droit et en amène la distention, nous avons mesuré le plus exactement possible les dimensions du cœur droit, celles des orifices et la capacité de sa cavité.

Voici le procédé que nous avons suivi pour mesurer la capacité du cœur droit.

Le cœur enlevé avec soin de la cage thoracique, je mets une ligature à l'embouchure des veines caves supérieure et inférieure; puis l'artère pulmonaire étant

sectionnée près de son origine, il est facile d'attirer en dehors un caillot fibrineux qui ordinairement obstrue l'orifice de l'artère et se prolonge à l'intérieur du ventricule. J'introduis par l'artère pulmonaire jusque dans le ventricule un tube de verre surmonté d'un entonnoir et je le lie solidement à l'artère pulmonaire.

Le cœur tout entier est plongé alors dans un bain du liquide qui sert à remplir son contenu. Je me suis servi d'une solution de gélatine juste assez concentrée pour que le liquide une fois refroidi se prenne en masse. Je remplis alors l'entonnoir de liquide ; je n'ai donc pour faire pénétrer l'injection, déployé aucune pression qui aurait eu pour effet de distendre la cavité ventriculaire.

Le cœur étant refroidi et l'injection solidifiée, j'ouvre le ventricule droit qui est bien rempli par l'injection et j'en retire avec soin tous les caillots qu'il contient et toute la matière injectée. Je détermine le poids spécifique de cette masse, et son poids, il est alors facile d'en connaître le volume. $V = \frac{P}{D}$.

Cette méthode présente une cause d'erreur.

Le liquide injecté passe assez souvent dans l'oreillette et alors pour retirer la partie comprise exactement dans le ventricule, on est souvent fort embarrassé. En d'autres termes la valvule tricuspide n'a pas fermé l'orifice et la masse solidifiée s'étend du ventricule dans l'oreillette à travers l'orifice auriculo-ventriculaire et les valves sont englobées dans la masse injecté.

Mais en général cet accident ne nous est pas survenu.

Les résultats de nos recherches sont consignés dans les tableaux suivants.

Femmes,

25 ans, Capac. du cœur dr.,	165 m.	Orif. tucusp.	104 m.
22 —	170 —		106 —
27 —	185 —		119 —
31 —	190 —		108 —
39 —	193 —		110 —
45 —	200 —		120 —

Dans 2 cas le cœur était atrophié et diminué de volume.

Mais dans 4 cas et surtout dans le cas de la femme âgée de 45 ans, dont nous relatons l'observation, on ne peut nier que le cœur n'ait présenté une augmentation considérable de sa cavité. Dans 2 cas, le cœur ne semblait pas notablement augmenté de volume, mais présentait un amincissement considérable des parois.

Chez l'homme, au-delà de 195 c. c., on peut admettre une dilatation du cœur droit.

Age. Capacité du cœur droit. Orifice tricuspide.

35 ans.	160 c. c.	108
23 —	167 —	110
34 —	179 —	112
43 —	186 —	113
25 —	191 —	120
37 —	205 —	116
26 —	219 —	125
42 —	224 —	118
38 —	230 —	125
49 (Phthisie fibreuse)	342 —	130
36 —	239 —	132

Ici encore nous sommes forcé de reconnaître qu'il

existait dans 3 cas une atrophie du cœur, mais dans 8 cas il existait une dilatation que traduisaient l'augmentation de volume de la capacité ventriculaire droite et la distension de l'orifice tricuspide.

Les deux derniers cas doivent être mis à part. Il s'agissait d'une forme particulière de phthisie, de la phthisie fibreuse chronique. Nous devons revenir sur ces deux observations.

Des recherches de M. Jaccoud et des nôtres nous croyons pouvoir conclure que la tuberculose pulmonaire amène une distension du ventricule droit. Si nous laissons de côté les deux derniers cas qui sont assez rares et que nous avons recherchés, il nous reste 15 cœurs dont nous avons mesuré la capacité du ventricule droit et la circonférence de l'orifice tricuspide. Ces 15 cœurs proviennent de tuberculeux que nous n'avons pas choisis. Nous avons mesuré indistinctement le cœur de chaque sujet tuberculeux que nous avons pu posséder. Sur 15 cas, 5 fois le cœur était atrophié et la capacité du ventricule droit diminuée ; 10 fois la cavité ventriculaire avait augmenté de volume. Nous disons donc que dans les deux tiers des cas, la tuberculose amène une distension du cœur. Nous avons répondu à la question posée plus haut : La tuberculose amène-t-elle fréquemment une dilatation du cœur ?

D'après les observations de M. Barrabé et les nôtres, l'asystolie semble être une complication fort rare de la phthisie ulcéreuse. Nous ne l'avons vu se produire d'une façon à peine appréciable qu'une fois sur 15 cas.

Nos observations (I et II) montrent cependant l'asys-

tolie avec tout son cortège de symptômes ; œdème des membres inférieurs, pouls veineux, souffle systolique comme complication de la tuberculose. L'étude de ces deux cas est intéressante en ce sens qu'elle confirme les travaux de MM. Bard et Moussous qui prouvent que l'asystolie, rare dans la forme ulcéreuse de la phthisie, est fréquente dans la phthisie fibreuse. Il est nécessaire pour comprendre la pathogénie de l'insuffisance, de donner quelques détails sur cette forme de tuberculose.

Nous empruntons à M. Grancher une grande partie de notre description : Les lésions microscopiques des poumons sont les suivantes :

Les poumons sont tellement adhérents aux côtes qu'il faut véritablement sculpter les parois costales pour extraire le poumon de la cage thoracique.

Le tissu pulmonaire est si dur qu'il est impossible d'enfoncer le doigt dans sa masse. Sur une coupe, les poumons présentent ordinairement à leur sommet plusieurs cavités entourées d'une zone de tissu noirâtre, dur, analogue à du cuir, criant sous le scapel.

Les poumons présentent des granulations dont les unes ont subi la dégénérescence caséuse, dont les autres plus nombreuses ont subi la transformation fibreuse. Il est facile d'énucléer ces dernières.

L'emphysème accompagne toujours la phthisie fibreuse. Il se présente sous deux aspects différents :

Tantôt la dilatation alvéolaire frappe les lobules situés autour d'un noyau fibreux ou entre deux noyaux voisins ; tantôt, au contraire, l'emphysème existe sur les bords an-

térieurs et aux bases. A ces deux modes d'emphysème correspondent deux interprétations différentes.

Si nous faisons une coupe du poumon que voyons-nous ? un tissu aréolaire ou réticulé. Des tubercules ayant subi la transformation fibreuse occupent les nœuds du reticulum et les tractus du reticulum sont formés par les fragments des parois alvéolaires.

« Les parois de l'alvéole, dit M. Grancher, sont en
« partie détruites par un processus inflammatoire et sclé-
« reux à marche lente. Sur ce qui reste des parois alvéo-
« laires, les fibres élastiques sont gonflées, plus refrin-
« gentes qu'à l'état normal et très friables. Le tissu con-
« jonctif est troublé, granuleux, enfin, le revêtement
« épithélial là où il existe encore, est composé de cellules
« gonflées et proliférantes ».

Ces altérations font comprendre le mécanisme de production de l'emphysème qui existe autour des noyaux fibreux.

Les nodules fibreux et leur atmosphère sont des centres de rétraction. Chacun d'eux est formé d'un tissu cicatriciel, rétractile.

Nous avons vu qu'il existe des adhérences pleurales. Le poumon étant retenu par ces adhérences, la rétraction qui s'opère au sein des masses fibreuses ne peut se faire sentir à distance et les alvéoles, voisines de ces noyaux, altérées dans leur structure, attirées en tous sens par la rétraction des produits fibreux se laissent distendre. Cet emphysème n'a rien de commun avec l'emphysème des bords antérieurs et de la base des poumons qu'Andral appelait compensateur.

M. Gairdner explique de la façon suivante la production de cet emphysème qui accompagne toujours la phthisie fibreuse.

Les produits fibreux, tubercules fibreux, pneumonie interstitielle ont pour effet d'amener une atrophie du poumon, une diminution de volume de l'organe. Or, dans une inspiration ample, il se produit dans la cage thoracique un vide que le poumon, à l'état sain, vient combler physiologiquement.

Dans le poumon induré, atrophie, une grande partie des alvéoles pulmonaires ont cessé d'exister.

Du tissu fibreux a envahi la paroi des alvéoles et en se retractant a fait disparaître leur cavité.

La surface respiratoire a diminué d'une façon notable. Les alvéoles restées saines, doivent en se dilatant au-delà de leur rôle physiologique, combler le vide créé dans la poitrine par une inspiration profonde. Leur dilatation exagérée compense l'insuffisance de nombre. Les parois alvéolaires soumises à une distension exagérée ne tardent pas à perdre leur élasticité et l'emphysème est créé.

L'atrophie de l'organe, tel est le premier anneau d'une chaîne dont l'emphysème est le dernier.

Des inspirations forcées, profondes, sont nécessaires à la production de cet emphysème. Or, un fait notable, c'est l'intensité de la dyspnée qui ne cesse de torturer les malades dans cette forme de tuberculose.

L'évolution fibreuse est une atténuation de la diathèse ; l'organisme résiste davantage à la consommation qu'entraîne la tuberculose. L'individu est moins phthisique que tuberculeux. Ses organes demandent de l'air ; le

champ de l'hématose étant insuffisant, le malheureux tuberculeux essaie par des inspirations répétées et profondes d'introduire dans ses poumons une quantité d'air suffisante. Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation, ce qui est certain, c'est l'intensité de la dyspnée qui par les inspirations forcées qu'elle impose au malade, entraîne la production de l'emphysème des bases et des bords antérieurs des poumons.

Voici deux observations de M. Grancher qui sont, bien qu'abrégées, un type de la phthisie chronique fibreuse.

OBSERVATION I.

Phthisie chronique. Emphysème pulmonaire.

[Symphyse pleurale.]

Host, 32 ans, teinturier, hôpital Temporaire, 1877. Son père fut asthmatique pendant vingt ans et mourut subitement pendant la nuit. Sa mère et ses frères sont bien portants. Bien portant lui-même jusqu'à la guerre de Crimée (1856), cet homme qui était soldat à cette époque, prit une affection aiguë de poitrine, qui le retint un mois à l'hôpital. Il en sortit gardant un peu de toux, mais encore très vigoureux.

A sa rentrée en France, il avait conservé ses forces, mais toussait un peu, et depuis il s'est enrhumé pendant les hivers.

En 1870-71, il subit la fatigue du siège ; sa toux augmente, les forces commencent à s'altérer. Une laryngite survient à ce moment, et depuis ne l'a plus quitté.

En 1872-74-76, il fit plusieurs séjours dans les hôpitaux, puis il rentra à l'hôpital Temporaire.

Aujourd'hui (17 février 1877), il est en pleine cachexie, mai-

greur et faiblesse extrêmes ; crachats muco-purulents abondants ; *pas de fièvre* ni de sueurs nocturnes, ni de diarrhée.

L'examen des deux poumons permet de porter le diagnostic suivant, écrit sur la pancarte du malade :

Pleurésie adhésive généralisée, emphysème pulmonaire, broncho-pneumonie miliaire tuberculeuse disséminée.

La mort survint lentement et dans la cachexie apyrétique.

Autopsie. — Poumons adhérents aux côtes, dans toute leur hauteur, en avant et en arrière. Alvéoles pulmonaires manifestement dilatées dans presque toute la surface. En quelques points, il existe un état lacunaire, comme spongieux du tissu pulmonaire. Poumon congestionné contenant quelques lobules de pneumonie tuberculeuse. L'état du cœur n'est pas noté.

OBSERVATION II.

Phthisie chronique. Emphysème réticulé.

Symphyse pleurale.

Dautel (Alphonse-François), 45 ans, tourneur, hôpital Temporaire, 1877.

Antécédents héréditaires. Nuls.

Antécédents personnels. Pas de scrofule. A eu la syphilis à 25 ans. N'a jamais été malade jusqu'en 1856, époque à laquelle il prit froid en Crimée. Depuis il a toussé souvent mais sans s'en préoccuper.

En 1868, D..., après avoir marché fut saisi par le froid. Un mois après il commence à tousser et à cracher le sang pendant un mois. Depuis il a encore vomé deux fois du sang. La dernière fois qu'il en a rendu, l'année passée, il ne ressentait aucun symptôme précurseur.

Il va à la Pitié et y séjourne deux mois. Il en sort presque guéri et reste quinze jours à Vincennes.

D... travaille pendant cinq ans avec des périodes plus ou moins bonnes, tousse pendant l'hiver. Pendant le siège, il se fatigue beaucoup et souffre de la faim.

Octobre 1873. Son mal s'aggrave. La toux devient persistante, les crachats plus abondants. Anorexie. Perte considérable des forces. Insomnie. Pas de vomissements ni de diarrhée. Sueurs nocturnes. Accès d'asthme momentanés.

D... entre à Lariboisière, y reste quinze jours ainsi qu'à Vincennes.

Il recommence ensuite à travailler à son état de tourneur, qu'il est bientôt obligé de quitter par suite de son épuisement.

Il prend un métier moins fatigant, mais ne peut pas parvenir à se nourrir convenablement.

Le 4 avril 1876, il entre à Saint-Antoine, après deux mois d'attente.

Il reste trois mois et demi à Saint-Antoine, quinze jours à Vincennes ; sorti de Vincennes il ne peut travailler.

La mairie du X^e arrondissement l'envoie à l'hospice Lariboisière.

Deux mois et demi de séjour, quinze jours à Vincennes.

Le médecin de Vincennes l'envoie au bureau central qui le dirige sur l'hôpital Temporaire.

6 mars 1877. Amaigrissement considérable, suffocation, dyspnée à forme asthmatique.

8 mars. Bon appétit, mauvaises digestions.

Crachats muco-purulents nageant dans un liquide aéré.

Pouls petit, dépressible. Pas de dilatation des jugulaires, pas de pouls nerveux. Cependant tirage sus-claviculaire et sus-sternal à chaque inspiration. Un peu de cyanose des doigts et des lèvres.

10 mars. Tous ces phénomènes s'accroissent. Refroidissement périphérique. Intermittences cardiaques. Mort.

Autopsie. Adhérences généralisées de la plèvre gauche ; adhérences partielles de la plèvre droite, au sommet et dans toute la hauteur du poumon en arrière.

Le tissu pulmonaire incisé a un très curieux aspect.

Il ressemble à un tissu aréolaire ou réticulé.

Les nœuds du reticulum sont formés par des granulations tuberculeuses fibreuses, et les tractus du reticulum par les fragments des parois alvéolaires. Aux deux sommets, au milieu d'un tissu sclérosé se trouvent des cavités qu'il est difficile de classer dans les cavernes ou les dilatations bronchiques. Leurs parois sont molles, végétantes et couvertes de pus, ou fibreuses et presque lisses. Quelques-unes au moins sont manifestement des dilatations bronchiques.

Ça et là des grappes de granulations fibreuses.

Cœur droit gros et dilaté. Orifice tricuspe insuffisant. Foie et rein congestionnés. Intestin sain.

Si l'asystolie est une complication rare de la forme ulcéreuse de la tuberculose, les observations de M. Bard, de M. Brun-Bourdeaux et les nôtres, prouvent que l'insuffisance clinique de la tricuspe accompagne le plus souvent la phthisie fibreuse chronique. Chez les malades atteints de cette affection, la dilatation du cœur atteint des limites que nous ne trouvons pas dans les autres formes de la tuberculose. Le cœur présente l'aspect décrit sous le nom de (cœur en besace ; cœur en gibecière).

L'augmentation de volume est produite aux dépens du ventricule droit qui est beaucoup plus gros qu'à l'état normal. La hauteur et surtout la largeur sont accrues.

L'oreillette droite est manifestement dilatée ainsi que la veine cave supérieure et inférieure.

Le cœur est flasque, mou ; il se laisse facilement déprimer. Les piliers sont déplacés, surtout dans le sens de la largeur. Dans un cas, la base du pilier antérieur était éloignée de la cloison de 3 centimètres $1/2$.

Avant de terminer ce chapitre, nous devons dire quelques mots de recherches qui ne nous ont pas donné des résultats bien satisfaisants. Il s'agissait de déterminer quelle est la diminution du champ de l'hématose dans l'emphysème, cause si fréquente d'asystolie, et dans la tuberculose.

L'injection que nous avons employée, bien que très pénétrante, ne se répandait pas également dans toute la masse des poumons tuberculeux. Certains points n'étaient pas injectés. Les poumons emphysémateux s'injectent avec la plus grande facilité et dans toute la masse.

Nous avons poussé l'injection avec une assez forte pression par l'artère pulmonaire ; tous les organes étant en place dans la cage thoracique, et nous avons vu ressortir la masse injectée par les veines pulmonaires.

L'artère et les veines pulmonaires sectionnées près du lobe du poumon nous avons retiré par la fusion la matière injectée qu'elles contenaient. Sachant les dimensions de la seringue à injection, il nous a été facile de déterminer la quantité et par suite le volume de la matière contenue dans le poumon. Avant de pousser l'injection solidifiable une fois refroidie, nous avons poussé plusieurs injections d'eau chaude.

Chez les poumons de 2 emphysémateux, nous avons

fait pénétrer dans un cas 761 c. c. dans l'autre 895 c. c. Les poumons du tuberculeux mal injectés, il est vrai, ne contenaient que 682, 511 et dans un cas 720 c. c. Il semblerait donc que la tuberculose diminue le champ de l'hématose d'une façon plus considérable que l'emphyseme.

PATHOGÉNIE

De quelle façon faut-il expliquer la dilatation du cœur droit qui se produit dans la phthisie. Quel est le mécanisme de cette lésion. Telle est la question que nous devons essayer de résoudre.

La théorie qu'a exposée M. Jaccoud peut se résumer en ces termes :

La tuberculose produit une diminution du champ de l'hématose et par conséquent une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. D'un autre côté la diathèse tuberculeuse diminue la tonicité du muscle cardiaque. Obligé pour faire pénétrer l'ondée sanguine dans l'artère pulmonaire de déployer une force plus considérable le cœur perd peu à peu sa contractilité.

Et le jour où la tonicité du muscle est vaincue, la dilatation survient, distension d'ordre tout à fait mécanique.

Augmentation de pression dans l'artère pulmonaire ; diminution de tonicité du muscle cardiaque, tels sont les deux facteurs de la dilatation du cœur droit.

M. Lechapelain ; Brun-Bourdeaux ; Barrabé adoptèrent, dans leurs thèses, cette théorie sans y apporter bien grande modification.

Seul, M. Brun-Bourdeaux essaye de résoudre quelques objections qui devaient se présenter à l'esprit.

Oui, la tuberculose produit une diminution du champ de l'hématose. MM. Cornil et Ranvier ont montré, en effet, que les tubercules se développent le long des petits vaisseaux et que partout où il y a tubercule il y a oblitération des vaisseaux.

Dès le début de la tuberculose, un grand nombre de petits vaisseaux sont obstrués, l'artère pulmonaire déverse plus difficilement son contenu dans les vaisseaux du poumon.

La pression augmente dans l'artère pulmonaire.

Or, chez les tuberculeux dont les poumons sont criblés de tubercules, parsemés d'énormes cavernes, trouvons-nous souvent une dilatation considérable du cœur droit, suffisante pour amener une insuffisance de la valvule tricuspide ? Rarement.

Une telle lésion n'aurait pas échappé à Laennec, Louis et Grisolle.

Pourquoi la tuberculose n'entraîne-t-elle pas toujours à sa suite une dilatation du cœur droit ?

Telle était la question qu'il fallait essayer de résoudre. M. Brun-Bourdeaux croit que le cœur est dilaté dans les formes de tuberculose à marche rapide. En 1838, Natalis Guillot montrait qu'il existait des anastomoses entre l'artère bronchique et l'artère pulmonaire.

Peu développées à l'état normal, ces anastomoses prennent dans la tuberculose un développement considérable, augmentent de nombre et de volume en même temps que les vaisseaux des lobules sains se dilatent, etc.

Grâce à ces anastomoses la pression n'augmente pas dans l'artère pulmonaire.

Mais dans la granulie, dans les tuberculoses à marche rapide, ces anastomoses n'ayant pas le temps de se former, le champ de l'hématose est diminué et le cœur bientôt forcé.

A cette hypothèse, M. Moussous fait une objection très juste, c'est que les observations de M. Brun-Bourdeaux se rapportent à des tuberculeux dont la maladie a évolué dans une période de 2 à 4 années.

Résumons-nous en quelques mots.

D'après la théorie de M. Jaccoud, à l'autopsie de tous les tuberculeux, nous devrions constater une dilatation du cœur droit, puisque tous réalisent les conditions de production de cette lésion.

Il est vrai de dire que les hémorrhagies secondaires, de l'avis du même auteur, empêchent la pression d'augmenter dans l'artère pulmonaire et entravent ainsi la distension du cœur.

Dans la phthisie ulcéreuse, le cœur subit, nous l'avons vu, un certain degré de dilatation, mais comme l'établissait en 1879, M. Bard, c'est dans une forme particulière de la phthisie que la distension du cœur est assez considérable, pour amener l'insuffisance clinique de la valvule tricuspide.

Nous examinerons plus loin les théories émises sur le mécanisme de l'insuffisance de la valvule tricuspide par dilatation du cœur. Nous passerons en revue l'explication de M. Gendrin et celle de M. Marc Sée.

Essayons, pour le moment, de montrer comment la phthisie fibreuse chronique entraîne avec elle une dilatation du cœur droit capable de produire à son tour l'a-

systolie ; comment, au contraire, dans les phtisies ulcéreuses ordinaires la dilatation du cœur est réduite à son minimum.

Les recherches de M. Marey établissent que la cavité du ventricule droit est de 190 c. cubes.

Nous avons vu la capacité du cœur varier entre 185 et 200 c. cubes chez la femme, entre 191 et 239 c. cubes chez l'homme, ce qui correspond à une dilatation de l'orifice tricuspide variant entre 108 et 120 m. chez la femme, entre 118 et 132 m. chez l'homme.

Nous ferons remarquer d'ailleurs immédiatement que la dilatation de l'orifice tricuspide ne varie pas dans un rapport direct avec l'augmentation de capacité du cœur droit.

Chez les tuberculeux, le cœur droit présente une augmentation de capacité de sa cavité qui n'est cependant pas assez considérable pour amener une insuffisance clinique de la valvule.

C'est une forme particulière de phtisie, la phtisie fibreuse chronique qui s'accompagne de ces grandes dilatations du cœur droit qui produisent à leur tour l'insuffisance de la valvule tricuspide. Dans la phtisie ulcéreuse, les anastomoses signalés par Natalis Guillot entre l'artère pulmonaire et l'artère bronchique, peuvent se développer et permettre ainsi à l'artère pulmonaire d'écouler assez facilement son contenu dans les vaisseaux du poumon.

Lorsque au contraire la tuberculose évolue dans un sens formatif et non dégénératif ; quand du tissu fibreux rétractile envahit une grande partie du poumon, non seu-

lement les ramifications de l'artère pulmonaire mais ses anastomoses avec l'artère bronchique sont enserrées de plus en plus dans les mailles de ce tissu.

Nous savons également que l'emphysème supprime une partie de la nappe sanguine. Or l'emphysème complique toujours la phthisie fibreuse.

Deux causes ici se surajoutent pour amener une diminution du champ de l'hématose; d'une part l'évolution fibreuse sous forme de tubercules fibreux, de pneumonie interstitielle transforme une grande partie du poumon en tissu scléreux. Ce tissu dur, rétractile étouffe les fines ramifications de l'artère pulmonaire et entrave dans les points envahis, le développement des anastomoses de cette artère avec l'artère bronchique.

D'un autre côté, l'emphysème réticulaire et l'emphysème compensateur suppriment ou plutôt diminuent la vascularisation des lobules restés sains.

Dès lors, la gêne circulatoire est au maximum.

Le cœur, obligé pour faire pénétrer son contenu dans l'altère pulmonaire de déployer une force chaque jour plus considérable, perd bientôt sa tonicité et se laisse distendre.

La dilatation, est créée, dilatation qui arrivée à un certain point, entraîne forcément avec elle l'insuffisance de la valvule tricuspide.

Gendrin, le premier a attiré l'attention sur ce fait et a essayé d'expliquer comment la dilatation du cœur droit entraîne l'insuffisance. Lorsque le cœur est vaincu et n'est plus capable de lutter par sa contractilité et sa to-

nicité propre contre l'obstacle qu'il doit vaincre, il cède et avec lui la zone d'insertion de la valvule.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit étant plus considérable, les valves de la tricuspide ne peuvent plus en amener l'occlusion et le sang reflue du ventricule dans l'oreillette.

Mais la dilatation étant poussée à son maximum les valves de la tricuspide étant saines ne sont-elles pas capables de fermer cet orifice ?

Kurshner a fait le premier cette objection à l'hypothèse de Gendrin. Qu'on suppose, dit-il, la dilatation poussée à ses dernières limites, chaque valve resterait capable de recouvrir l'orifice ; à plus forte raison les 3 valves rempliraient-elles le rôle d'une seule. En produisant expérimentalement la dilatation du cœur droit ; en poussant la distention à ses dernières limites, Kurshner n'a pas vu sortir la moindre goutte du liquide injecté dans le cœur, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Sans rejeter avec Maurice Raynaud les conclusions de Kurshner, nous ferons remarquer que le cœur laisse ses parois surtout immédiatement après la mort se distendre avec la plus grande facilité ; tandis que la zone d'insertion de la valvule reste presque inextensible. Ce que nous voulons retenir, c'est qu'un fonctionnement régulier de la valvule tricuspide peut exister avec un certain degré de dilatation du cœur droit. A l'objection de Kurshner, Gendrin répond que les valvules tendent à s'atrophier à mesure que se dilate l'orifice tricuspide. Les cœurs de tuberculeux que nous avons examinés avaient des valvules ayant des dimensions sensiblement normales. Jamais elles n'ont été

réduites à 4 millimètres de hauteur comme le veut Gendrin.

La valve antéro-externe possédait, presque dans tous les cas plus de 15 millimètres de hauteur. La valve postérieure avait les mêmes dimensions. L'occlusion de l'orifice aurait été certainement complète si les piliers du cœur n'avaient été déplacés. La dilatation du cœur déplace les piliers du cœur; et c'est dans ce fait que réside la principale cause d'insuffisance de la valvule.

La dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire ne vient qu'en seconde ligne. A elle seule cette cause serait insuffisante à amener les symptômes de l'asystolie. Les valves de la tricuspide comme le veut Kurshner ferment parfaitement un orifice ayant 125 millimètres de circonférence.

Mais que les piliers du cœur soient déplacés et le jeu de la valvule est entravé. Le fonctionnement de la valvule sera alors d'autant plus compromis que l'occlusion de l'orifice exigerait pour être complète l'intégrité de situation des piliers du cœur.

En d'autres termes, nous considérons la dilatation de l'orifice même poussée à ses dernières limites comme incapable d'amener à elle seule l'insuffisance de la valvule; mais dans ces conditions un déplacement même très-faible des piliers du cœur entravera le jeu de la valvule.

Ces deux lésions sont il est vrai simultanées. Chez un malade âgé de 26 ans cité dans notre tableau la dilatation du cœur ne s'était révélé par aucun signe.

L'orifice tricuspide mesurait dans ce cas 125 milli-

mètres, mais la capacité du cœur droit était réduite à 219 millimètres cubes.

Chez un malade, au contraire, âgé de 38 ans, le ventricule droit avait 230 millimètres cubes et l'orifice n'avait que 125 millimètres de circonférence.

Chez ce malade nous n'avons trouvé ni le souffle que M. Parrot considère comme pathognomonique de l'insuffisance tricuspidiennne ; ni le pouls veineux, signe de la plus grande valeur diagnostique.

Mais dans les derniers jours de la vie, le malade présentait de l'œdème des malléoles qui montait progressivement jusqu'aux genoux. Au niveau du foie, la main percevait des battements synchrones aux pulsations cardiaques. Enfin une dyspnée extrêmement intense avec cyanose de la face et des extrémités apparaissait 3 jours avant la mort.

L'œdème des extrémités inférieures, les battements perceptibles au niveau du foie, la cyanose ; sans permettre de porter un diagnostic certain d'insuffisance tricuspidiennne, étaient dus certainement à la gêne circulatoire qui existait dans les veines caves supérieure inférieure.

Voici d'ailleurs en quelques mots l'observation de ce malade.

Augustin Devos entre au mois de février 1885 dans le service de M. Hardy, salle Saint-Charles, lit 19.

Sa mère est morte à l'âge de 42 ans de tuberculose pulmonaire. Son père est encore vivant.

Il est marié. Deux de ses trois enfants sont morts, dit-il, de congestion cérébrale, probablement de méningite tuberculeuse d'après les renseignements qu'il fournit.

Il est tombé malade il y a deux ans. Tousse constamment depuis cette époque ; a eu quelques hémoptysies il y a un an environ. A maigri d'une façon considérable depuis un an ; son poids a diminué de 15 kilogrammes. L'examen du malade fait constater dans les deux poumons au sommet l'existence de cavernes qui se révèlent dans le poumon droit par de la matité, du gargouillement et de la pectoriloquie ; dans le poumon gauche par les mêmes signes, avec cette différence que la matité est remplacée par un bruit de pot fêlé.

Dans toute l'étendue du poumon droit matité, râles sous-crépitaux et souffle tubaire, mélange de bronchophonie et d'égophonie. Le poumon gauche présente les mêmes signes physiques.

Le malade meurt en présentant, avons-nous dit, quelques symptômes d'asystolie. Nous n'avons pu constater le souffle signalé par M. Parrot, mais il faut dire que l'auscultation du cœur avait été toujours de la plus grande difficulté. Les bruits du cœur, d'ailleurs faibles, étaient voilés par les inspirations fréquentes du malade. Si nous ajoutons que la respiration soufflante, les râles sous-crépitaux étaient joints à une fort mauvaise volonté du malade on comprendra que le bruit de souffle ait pu exister, mais passer inaperçu. M. Durosier lui-même qui auscultait ce malade presque tous les jours dans les derniers temps de sa vie n'avait jamais pu conclure dans un sens positif ou négatif la question de l'existence de ce souffle.

A l'autopsie, immenses cavernes au sommet des deux poumons ; l'une d'elles pourrait loger un œuf de poule.

Les parois des cavernes sont déchiquetées, baignées de pus, molles et peu sclérosées. Tout le reste des deux poumons,

sauf aux bases, est farci de tubercules à la période de ramollissement. En voyant ces poumons, bien qu'on n'ait pas affaire à de la phthisie scléreuse, on comprend avec quelle difficulté devait se faire l'hématose, combien la circulation devait être gênée dans les ramifications de l'artère pulmonaire.

Et un cœur mal nourri ne devait-il pas céder, et incapable de surmonter un tel obstacle se laisser distendre ? C'est ce que nous montre l'autopsie.

Le cœur est mou, flasque, une couche de graisse revêt toute la paroi antérieure du ventricule droit.

Voici les dimensions du cœur :

Capacité du cœur : 230 cc.

Hauteur du ventricule droit prise à l'intérieur : 85 m.

Largeur du ventricule prise à l'intérieur : 110 m.

Orifices	}	tricuspide : 125 mm.
		pulmonaire insuffisant : 90 mm.

Ainsi, comme nous le disions, c'est beaucoup plus le déplacement des piliers du cœur que la dilatation de l'orifice qui crée l'insuffisance de la valvule. Nous avons essayé d'établir cette proposition en montrant que chez deux malades, dont l'orifice tricuspide avait 125 millimètres, l'un était mort sans asystolie, l'autre avec quelques symptômes d'insuffisance tricuspidiennne. Si l'orifice avait, dans les deux cas, 125 millimètres, la capacité du cœur droit était, chez le premier, de 219 centimètres cubes ; chez le second, de 230.

M. Marc Sée, dans son magnifique ouvrage (*Recherches sur l'anatomie et la physiologie du cœur*) est muet sur le mécanisme de l'insuffisance tricuspidiennne, mais Woilez, dans son *Traité d'auscultation*, cite un passage de M. Marc

Sée, qui attribue au déplacement des piliers le principal rôle dans l'insuffisance de la valvule.

Les expériences de Kurshner sont-elles contraires à l'hypothèse qui fait jouer aux piliers du cœur le principal rôle dans la production de l'insuffisance ?

Nous avons dit qu'il distend le cœur par la pression d'un liquide injecté par l'artère pulmonaire ; le cœur se distend, les piliers doivent se déplacer, et cependant pas une goutte de liquide ne s'échappe par l'orifice tricuspide. Mais les piliers du cœur ont perdu leur rôle physiologique. De plus, les valvules, une fois accolées l'une à l'autre, sont maintenues en place par une force considérable due à la pression du liquide. Elles tendraient bien plutôt à se relever dans l'oreillette, et c'est bien dans ce cas que les tendons des piliers jouent le rôle de cordages destinés à empêcher les valvules de se redresser dans l'oreillette.

Voyons le mécanisme de l'insuffisance tricuspide.

Comme nous l'avons vu précédemment, le pilier antérieur naît de la paroi antéro-externe du ventricule, au voisinage de l'angle antérieur. Or, dans deux cas, la base de ce pilier était éloignée de la cloison par une distance de 3 centimètres environ. Le pilier postérieur, au lieu de naître du tiers inférieur de l'angle postérieur, occupait la paroi postérieure à une distance notable de la cloison inter-ventriculaire.

Les piliers, lorsque le cœur se contracte, au lieu d'avoir leur sommet appliqué contre la cloison et de fixer les deux valves antéro-externe et postérieure contre la valve interne, attirent le bord libre des deux valves en bas

en laissant un espace libre entre elles et la valve interne, ce qui permet au sang de refluer du ventricule dans l'oreillette.

SYMPTOMES

Ne pouvant apporter à la symptomatologie et au diagnostic de l'insuffisance tricuspide aucun fait nouveau, nous serons assez courts dans ce chapitre.

Le signe qui a la plus grande valeur diagnostique, est le pouls veineux.

C'est une sorte d'expansion de la veine jugulaire perceptible à la vue et synchrone à la systole ventriculaire. Si l'on vide la veine de son contenu, on voit qu'elle se remplit de nouveau.

Ce phénomène est d'une interprétation facile. A chaque systole, une partie de l'ondée sanguine, au lieu de passer tout entière dans l'artère pulmonaire, reflue en partie dans l'oreillette droite et la distend.

Le reflux du sang, qui se produit dans la veine cave supérieure, se produit également dans la veine cave inférieure et donne lieu aux battements hépatiques. C'est une sorte de soulèvement en masse de l'organe qu'il est facile de sentir en déprimant la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes.

Un des meilleurs signes de l'insuffisance tricuspide, mais l'un des plus difficiles à constater, est l'existence d'un souffle systolique dont le maximum est à l'insertion du quatrième cartilage costal gauche.

Dans deux observations, nous avons pu constater l'existence de ce souffle. Le maximum était au niveau du bord gauche du sternum au niveau du quatrième cartilage costal. Il était très limité et s'éteignait dès qu'on s'éloignait de son lieu d'origine.

M. Brun-Bourdeaux a constaté cependant une fois sa propagation vers le creux axillaire.

M. Parrot a décrit le premier ce souffle.

M. Parrot donne l'histoire de sept malades, et se basant sur ses observations, il décrit ainsi le souffle qu'il considère comme pathognomonique de l'insuffisance tucuspideenne.

« Dans cinq cas, c'est à la partie la plus interne du quatrième espace intercostal, une fois dans le cinquième espace à gauche du sternum, une autre au-dessus de l'appendice xiphoïde, qu'on l'a perçu le plus nettement. Se prolongeant quelquefois vers le haut, il s'affaiblit rapidement pour disparaître même dans une zone peu éloignée du siège de son retentissement maximum. Là il masque tout à fait le premier bruit normal, mais dans les autres points de la région précordiale, il laisse percevoir avec une grande netteté le double bruit physiologique. Il est donc court, et il appartient, comme il vient d'être dit, au premier temps de la mesure cardiaque. »

« Chez six de nos malades, il existait au moment du premier examen, aussi nous est-il impossible de préciser l'époque de son apparition. Il n'a été perceptible que dans les huit derniers jours chez la jeune femme qui fait le sujet de la première observation. »

« Dans trois cas (observations I, IV, VI), nous avons pu l'entendre quelques instants avant la mort ; dans l'observation II, on l'a encore noté le 27, et le malade succombait le 29. Chez les autres, les râles bronchiques et trachéaux ont pris une telle intensité dans les derniers jours, que l'auscultation du cœur est devenue tout à fait impraticable ; mais nous supposons, tant était grande l'analogie de leur état avec celui des premiers malades, que s'il eût été possible de faire cesser ces bruits, le souffle aurait été perçu jusqu'au dernier moment.

Pendant sa durée, il n'a présenté aucune modification notable relativement à son siège et à son rythme.

« Chez le malade qui est revenu à la santé, il a disparu avec les autres accidents du cœur, et d'un appareil symptomatique aussi grave, il n'est resté qu'une légère irrégularité des bruits physiologiques.

Dans 6 cas où l'autopsie a été pratiquée, l'auteur n'ayant trouvé aucune lésion du ventricule gauche pense que les lésions du ventricule droit doivent être l'origine de ce souffle.

C'est, dit-il, dans les altérations du ventricule droit, qu'il faut chercher la cause de ce souffle ; or, dans les six cas où l'autopsie a été faite, les cavités droites et notamment celle du ventricule étaient considérablement amplifiées, l'orifice auriculo-ventriculaire était élargi d'une manière très notable et la triglochine incapable de l'obstruer. Cette modification dans le mécanisme valvulaire suffit, on le sait, pour qu'il se produise un bruit de souffle du premier temps. (Parrot, *Arch. gén. de méd.*, 1865). »

Peut-on, par la percussion, limiter le cœur et constater son augmentation de volume.

C'est fort difficile chez des tuberculeux dont les poumons résonnent mal. La matité du poumon infiltré de tubercules se confond avec la matité du cœur.

Décrire ici les symptômes de la tuberculose ne rentre pas dans notre cadre.

Pas d'hémoptysies, pas d'antécédents héréditaires, une fièvre sur laquelle Hirtz a insisté et qui dans notre observation était un vrai type, une marche extrêmement lente, tels sont les principaux traits de la phthisie fibreuse chronique.

Dans les observations que nous rapportons il est facile de voir que ces caractères de la forme fibreuse n'ont pas fait défaut.

CONCLUSIONS

1° La dilatation du cœur droit est fréquente dans la tuberculose pulmonaire.

Elle existe dans les deux tiers des cas.

2° Dans les formes ulcéreuses de la phthisie il est rare de voir la distension de l'orifice tricuspide se révéler pendant la vie du malade.

3° L'asystolie est une complication fréquente de la phthisie fibreuse.

4° La distention de l'orifice tricuspide n'est pas en rapport direct avec celle de la cavité ventriculaire.

5° Le déplacement des piliers du cœur et non la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire produit l'insuffisance de la valvule tricuspide dans les maladies chroniques du poumon qui gênent la circulation pulmonaire.

6° L'emphysème diminue moins que la tuberculose, le champ de l'hématose.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux. Paris, 1806.

Portal. — Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris, 1809.

Sénac. — Traité de la structure du cœur (chapitre VIII), 1749.

Laennec. — Traité de l'auscultation médiate.

Natalis Guillot. — (Journal l'Expérience, 1838).

Bizot. — Recherches sur le cœur (1837).

Louis. — Recherches anatomiques et pathologiques sur la phthisie, 2^e édition, Paris, 1843.

Grisolle. — Pathologie interne, tome II.

Bouillaud. — Traité des maladies du cœur. Clinique médicale de la Charité.

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Guéneau de Mussy. — Leçons sur les causes et le traitement de la tuberculation pulmonaire, 1860.

Stokes. — Traité des maladies du cœur, 1864. — Traduction de Senac.

King. — Essai on the safety-valve-function in the right ventricle of the human heart. Guy's hospital reports, t. II.

Chambers. — Medical Times, 1852.

Maurice Raynaud. — Article pathologie du cœur du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

Potain et Rendu. — Art. path. cœur, dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Jaccoud. — Leçons de cliniques médicales professées à l'hôpital Lariboisière, 1879. — Pathologie interne, t. I.

Parrot. — Etude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie (*Archives générales de médecine*, avril et mai 1865).

Voillez. — Traité de percussion et d'auscultation.

Lancereaux. — Atlas d'anatomie pathologique.

Hérard et Cornil. — De la phthisie pulmonaire, étude anatomo-pathologique et clinique. Paris, 1867.

Gouraud. — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. Th. doctorat, Paris 1865.

Lechapelain. — Insuffisance tricuspide et rétrécissement mitral.

Sénac-Lagrange. — Etudes sur diverses formes de bronchite. Paris, 1879.

Rigal. — De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. (Thèse doctorat, 1874).

Amat. — Insuffisance tricuspide. (Thèse doctorat, 1874).

Hirtz. — De l'emphysème chez les tuberculeux (Thèse doctorat, Paris, 1878).

Grancher. — Tuberculose pulmonaire. (*Archives de physiologie*, 1878).

Brun-Bourdeaux. — Contributions à l'étude des maladies du cœur droit dans la phthisie. (Thèse Doctorat, Paris, 1878).

Bard. — De la phthisie fibreuse. (Thèse doctorat, Lyon, 1879).

Marc Sée. — Etude sur l'anatomie et la physiologie du cœur. Paris, 1883.

Moussous. — De la mort chez les phthisiques. (Thèse d'agrégation, 1886).

OBSERVATION I

(personnelle).

Phthisie fibreuse. Insuffisance de la valvule tricuspide.

Dubreuil Félix, 36 ans, placier en vins, entre à l'hôpital de la Charité, service de M. Hardy, le 23 août 1886, salle Ste-Anne, lit n° 24.

Antécédents. — Son père, dit-il, est mort d'un asthme. Sa mère existe encore.

Il n'a pas eu de maladies antérieures.

Il y a six ans qu'il a commencé à être essoufflé. Il attribue son oppression à un refroidissement qu'il aurait éprouvé à cette époque.

Il est entré une première fois à la Charité au mois de juin 1886. Il avait des accès tels d'oppression qu'il croyait étouffer à chaque nouvel accès. Pas d'hémoptysies. A cette époque apparaît un peu d'œdème des malléoles. Il est sorti un peu rétabli le 1^{er} août, puis est retombé malade le 13 août, ce qui a nécessité de nouveau son entrée à l'hôpital.

A son entrée, le malade est faible, amaigri.

Tous les trois ou quatre jours, le malade est pris de fièvre qui commence entre six heures et huit heures du soir.

Les trois stades sont bien marquées. Le frisson est intense, le malade claque des dents et malgré de nombreuses couvertures ne peut se réchauffer. Stade de chaleur court. Les sueurs sont extrêmement abondantes. Le malade s'endort régulièrement vers minuit.

Toux fréquente. Expectoration acrée, muco-purulente.

La poitrine est globuleuse, les creux sous-claviculaires n'existent pas.

La percussion de la partie antérieure du thorax donne une résonnance d'une tonalité assez élevée.

Le murmure vésiculaire est diminué ; on entend quelques râles sibilants fins, disséminés, mêlés à des râles sous-crépita-

tants.

Les vibrations thoraciques sont peu perceptibles ; la résonnance de la voix est exagérée.

La partie postérieure du thorax présente dans toute son étendue une submatité marquée surtout aux sommets où elle devient réellement de la matité.

Gargouillement, pectoriloquie, retentissement de la voix, aphone, permettent de diagnostiquer une caverne au sommet du poumon gauche.

Dans toute l'étendue des deux poumons, râles sous-crépita-

tants, souffle, bronchite dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Le malade se plaint surtout d'une dyspnée qui le force à rester assis une partie de la journée dans son lit.

La pointe bat entre la cinquième et la sixième côte.

La matité précordiale s'étend d'un côté jusqu'au bord droit du sternum, entre le troisième et le sixième espace intercostal ; de l'autre jusqu'à sept centimètres vers la ligne axillaire.

Le bruits du cœur sont diminués d'intensité, cependant on entend distinctement un souffle doux et filé systolique, dont le maximum correspond au niveau du quatrième cartilage costal gauche. Le souffle diminue rapidement d'intensité et cesse d'être perceptible dès que l'on s'éloigne de son lieu d'origine.

Le malade présente de l'œdème des extrémités. Les veines jugulaires sont saillantes. Pas de pouls veineux.

Pas de battements hépatiques.

Le 1^{er} septembre. L'état du malade n'est guère amélioré, cependant l'œdème des extrémités a disparu.

5 septembre. Les lèvres du malade présentent de la cyanose, les extrémités sont froides et violacées, la dyspnée est extrême. Le malade est assis dans son lit et se plaint sans cesse d'étouffer. L'œdème a reparu aux pieds et s'étend à une partie des jambes.

7 septembre. L'œdème monte jusqu'aux genoux, la face est cyanosée, les extrémités froides.

L'auscultation du cœur est impossible.

Le pouls est irrégulier. Le pouls veineux existe nettement pour la première fois. Le malade est dans un état lamentable et se plaint d'asphyxier.

A 6 heures, mort.

Autopsie. — La partie supérieure et postérieure du poumon droit est extrêmement adhérente aux côtes, il faut se servir du scalpel pour enlever cet organe.

Poumon droit : le bord antérieur et la base présentent de l'emphysème. Le sommet est dur, crie sous le scalpel, il ne contient pas de cavernes mais quelques tubercules en voie de ramollissement et un grand nombre de granulations grises.

Poumon gauche : Le poumon est criblé dans les 2/3 inférieurs de granulations grises du volume d'une tête d'épingle; au sommet, vaste caverne dont les parois sont anfractueuses, baignées de pus. Les parois de cette caverne sont formées sur une étendue de 1 centimètre 1/2 par un tissu dur, analogue au caoutchouc.

On trouve également quelques tubercules fibreux qu'il est possible d'énucléer.

L'ensemble du tiers supérieur du poumon forme une masse compacte dure qui plonge au fond de l'eau.

Emphysème au niveau du bord antérieur et à la base.

Cœur : La valvule mitrale est saine, présente cependant au niveau de la valve droite quelques petits grains d'athérôme.

La circonférence mesure 101 cent.

La valvule tricuspide est saine. La zone d'insertion mesure 132 centimèt. La capacité du ventricule droit a 239 c. cubes.

L'actère pulmonaire n'est pas insuffisante, sa circonférence mesure 83 cent.

Sur l'aorte, nombreuses petites plaques athéromateuses. Circonférence, 73 millim.

Poids du cœur, 275 gr.

Foie gras.

OBSERVATION II

(Personnelle).

Phthisie fibreuse, insuffisance tricuspidiennne.

Thiéry François, 49 ans, charretier, entre le 26 juillet 1885 à l'hôpital de la Charité, service de M. Desnos, lit n° 11.

Son père vit encore, sa mère est morte à 66 ans. A eu la variole en 1868. Pas de rhumatisme. Pas d'antécédents syphilitiques ou alcooliques. Est tombé malade au mois d'avril 1879. Il a été pris d'une bronchite qui s'aggravait chaque hiver. Est rentré plusieurs fois à l'hôpital pour une toux opiniâtre qui n'a jamais cessé complètement.

Jamais n'a craché de sang. L'œdème des jambes a apparu il y a huit mois. Depuis cinq mois il a maigri énormément.

État actuel. — Le malade est amaigri. Il est en proie à une oppression constante. De plus, tous les quatre ou cinq jours il est pris de sueurs violentes qui le fatiguent énormément. La température varie le soir entre 37°5 et 38°2, mais tous les quatre jours on la voit atteindre avec une grande régularité 39°2, 39°3.

La face et les lèvres sont cyanosées. L'œdème s'étend des malléoles jusqu'aux genoux. Palpitations.

Toux quinteuse. Expectoration muco-purulente aérée dans laquelle nagent quelques crachats nummulaires. Dyspnée extrême. *Cavité thoracique*. Poitrine bombée en avant, globuleuse, creux sous-claviculaires peu accusés.

Partie antérieure du thorax. A gauche submatité légère, le murmure vésiculaire est diminué, râles ronflants dans toute l'étendue du poumon. Au sommet, souffle bronchique mêlé à quelques craquements. Bronchophonie.

A droite, au sommet, matité absolue, gargouillement, pectoriloquie. Dans les parties inférieures du poumon, submatité, mélange de râles sous-crépitants et de râles sibilants. Respiration soufflante.

A la partie postérieure, les deux poumons présentent dans toute leur étendue une diminution de sonorité qui fait place aux sommets à une matité absolue.

Poumon droit. Souffle amphorique mêlé à de gros râles sous-crépitants au sommet. Dans la partie moyenne, souffle tubarie, craquements, bronchophonie. A la partie inférieure, respiration soufflante.

Poumon gauche, submatité, bronchique, bronchophonie dans toute l'étendue. Quelques râles sous-crépitants au sommet.

Cœur. — Matité précordiale plus étendue qu'à l'état normal.

Impossible d'en préciser les limites. Souffle doux, systolique au niveau du bord gauche du sternum, à l'insertion du quatrième cartilage costal.

Le pouls veineux vrai est manifeste.

A chaque systole cardiaque le foie est soulevé en masse.

Les symptômes s'aggravent et le malade meurt en plein état d'asystolie.

Autopsie. — Adhérénces des plèvres viscérales et pariétales dans la partie supérieure et postérieure des deux poumons.

Dans le poumon droit existe une caverne, creusée au sein d'une nappe de tissu fibreux du volume d'un œuf.

La cavité a le volume d'une noix.

Les deux poumons sont congestionnés, emphysémateux. Ils contiennent une innombrable quantité de granulations de Bayle, soit translucides, soit jaunâtres. Il est facile de les énucler avec l'ongle d'une coque de tissu fibreux.

Le cœur présente les dimensions suivantes :

Capacité du ventricule droit	242 c. c.
Orifice tricuspide . . . ,	130
Orifice mitral	98
Orifice pulmonaire	85
Orifice aortique	69
Épaisseur du ventricule droit	4 m. m.
Épaisseur de l'oreillette droite	1 m. m. 1/2.

Poids du cœur, 240 grammes

Le cœur mou, flasque présente sur toute la partie antérieure du ventricule une plaque graisseuse de 2 m. d'épaisseur.

OBSERVATION III

(Extrait de la thèse de M. Jouaud).

Bronchite capillaire survenue chez un malade depuis longtemps tuberculeux. Dilatation du cœur droit. Mort.

X..., âgé de 36 ans, est entré, le 16 février 1864, à l'hôpital

de la Charité, salle Saint-Louis, n° 4, service de M. Beau. Il dit qu'il est malade depuis dix ou quinze ans, qu'il s'enrhume très facilement l'hiver, qu'à ces moments-là l'oppression devient beaucoup plus forte, et qu'il a eu plusieurs crachements de sang ; il avait vingt ans quand le premier accident de cette nature est survenu.

17 février. — Le malade dit que depuis six semaines il est beaucoup plus souffrant. Son état est très alarmant ce matin. Des deux côtés de la poitrine on entend des râles sous-crépittants humides ; ces râles sont plus marqués en arrière ; ils sont cependant aussi très forts en avant et masquent en partie les bruits cardiaques, qui, du reste, sont affaiblis par l'état asystolique qui est très prononcé.

En haut et à gauche, il semble qu'il y ait quelques râles vibrants. Expectoration abondante muco-purulente et un peu sanguinolente.

L'asystolie est complète, caractérisée par une cyanose très prononcée, des palpitations, une angoisse précordiale extrême et par la distension de la jugulaire interne ; il en était de même d'une veine qui se dirigeait transversalement vers la région sous-hyoidienne.

Léger œdème des extrémités inférieures.

Potion vomitive.

18 février. — Le vomissement qui habituellement amène une amélioration sensible chez ce malade, n'a produit aucun bon résultat ; l'angoisse fait des progrès marqués.

Mort à 11 heures du soir.

Autopsie. — Poumons. — Adhérence extrême du sommet droit à la cage thoracique, ancienne pleurésie partielle en ce point. Le sommet de ce poumon droit est très résistant à la coupe et présente des traces d'infiltration tuberculeuse : on voit aussi sur cette coupe les bandes d'un tissu très dur, d'apparence cicatriciel.

Evidemment il y a eu là un travail réparateur dont le résultat a été la cicatrisation d'une caverne tuberculeuse. En différents points de ce sommet induré, on rencontre des tubercules crus, dont quelques-uns sont comme crétacés.

Les bronches et principalement les grosses bronches sont remplies par un liquide muco-purulent, semblable à celui qui a été fourni pendant la vie par l'expectoration. Les vaisseaux bronchiques et pulmonaires sont gorgés d'un sang noir et il existe de nombreux points d'infiltration sanguine.

Plaques d'emphysème multiples.

A la surface des plèvres il existe quelques plaques fibreuses et entre autres une au niveau de la caverne cicatrisée ; en ce point, le tissu pulmonaire est évidemment revenu sur lui-même. Une autre bande fibreuse se trouve à la base du poumon droit. Il n'existe guère de tubercules crus en voie d'évolution ; de sorte que ce malade a réellement succombé à une bronchite capillaire, et si l'asystolie a été si marquée, c'est en grande partie à cause de l'imperméabilité du sommet droit qui était le siège de la cicatrice.

Cœur droit dilaté, Caillots dans les deux cœurs, dont un dans le cœur gauche absolument fibrineux.

Tout le système veineux intrathoracique est très gorgé de sang, et ce sang est extrêmement noir, comme cela arrive dans les maladies asphyxiques graves.

OBSERVATION IV (résumée)

Extraite de la thèse de M. Brun-Bourdeaux.

Adèle B..., 51 ans, ménagère, entre le 13 mars 1877, à la Charité ; service de M. Bourdon, salle Saint-Basile, lit n° 14.

Antécédents. — Père mort à 36 ans d'une maladie de poitrine.

Fièvre typhoïde à l'âge de 25 ans. Tousse depuis longtemps, surtout pendant l'hiver. Depuis trois à quatre mois, amaigrissement.

Il y a un an environ, hémoptysies ni persistantes, ni très abondantes.

Elle a le soir de légers frissons suivis de chaleur et de sueurs très fatigantes.

Entrée. — Œdème assez considérable des extrémités inférieures. Lèvres cyanosées. Palpitations.

La percussion et l'auscultation permettent de diagnostiquer une caverne du sommet du poumon droit.

La matité précordiale a plus d'étendue qu'à l'état normal.

Le souffle tricuspïdien, le pouls veineux, les battements hépatiques font défaut.

Dans les jours suivants, l'œdème augmente, le pouls veineux vrai devient manifeste. Le foie est augmenté de volume et soulevé en masse à chaque systole cardiaque.

Les symptômes continuent de s'aggraver. Le malade souffre d'une dyspnée considérable qui s'accroît d'intensité jusqu'à sa mort.

Autopsie. — *Poumons.* — La plèvre droite contient un demi-litre de liquide.

La plèvre pariétale et viscérale adhèrent ensemble dans toute leur partie postérieure et supérieure.

Le poumon est atrophié, induré dans tous ses lobes. A sa partie supérieure, cavernes à bords grisâtres, anfractueux, de la grosseur d'un œuf de poule. Le lobe moyen et le lobe inférieur sont hépatisés et ne surnagent pas lorsqu'on les met dans l'eau. Le poumon gauche paraît sain.

Cœur. — Le cœur droit est augmenté de volume. Le ven-

tricule droit est béant, il contient un caillot considérable de sang noir et mou.

Les parois mesurent deux millimètres et demi à trois millimètres et sont un peu atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse.

L'orifice auriculo-ventriculaire est augmenté dans ses diamètres. Sa circonférence mesure cent vingt-un millimètres. Les cordages tendineux semblent être allongés. L'orifice tricuspide est insuffisant.

OBSERVATION V

(*Extraite de la thèse de M. Brun-Bourdeaux (résumée).*)

Clorice Pl..., âgée de 32 ans, blanchisseuse.

Antécédents.—Père mort d'une fluxion de poitrine à 40 ans.

Sa mère est morte à 51 ans d'un carcinome utérin.

A eu la rougeole à 7 ans compliquée de phénomènes pulmonaires, à 18 ans la fièvre typhoïde. A 22 ans, première pleurésie ; à 25 ans seconde pleurésie suivie de gêne de la respiration. Depuis lors, la malade a commencé à tousser l'hiver, cependant son rhume s'amendait à la belle saison. Il y a six mois troisième pleurésie ; et depuis la toux est continuelle. Le malade n'accuse aucune hémoptysie. Depuis un mois elle se plaint de palpitations et d'étouffements.

Entrée : 27 février 1877. Depuis la dernière pleurésie *frisson vespéral*.

Malade très amaigrie. Cavernes au sommet du poumon droit. A gauche, submatité légère, diminution du murmure vésiculaire et râles sibilants nombreux disséminés dans toute l'étendue du poumon.

Cœur. — Matité précordiale très étendue. Souffle doux systolique, au niveau du bord droit du sternum à l'insertion du quatrième cartilage costal.

Pas d'œdème, pas de pouls veineux ; pas de battements hépatiques.

La malade présente, dans les jours qui précèdent la mort, de l'œdème qui, des malléoles, remonte jusqu'aux cuisses, du pouls veineux et de l'orthopnée.

Autopsie. — La plèvre droite contient un demi-litre de liquide citrin. Adhérence à la partie supérieure des plèvres viscérale et pariétale. Nous trouvons les deux poumons littéralement farcis de tubercules à différentes périodes de ramollissement. Au sommet du poumon droit existent deux cavernes grosses comme des noix.

Cœur. — Le cœur est manifestement augmenté de volume. En le mesurant, on trouve les dimensions suivantes :

Ventric. droit : haut. 87 mm. Ventric. gauche : haut. 79 mm.

— larg. 201 mm. — larg. 125 mm.

Le ventricule droit est rempli par un vaste caillot assez consistant.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont insuffisantes et normales, mais les muscles papillaires semblent atrophiés ; ils sont éloignés les uns des autres. La valvule tricuspide est insuffisante. Le périmètre de la triglochine mesure 119 millimètres.

Le calibre des veines caves inférieure et supérieure est augmenté dans une étendue considérable.

OBSERVATION VI

(Extrait de la thèse de M. Barrabé (résumée).
*Phthisie pulmonaire (insuffisance des valvules tricuspidale
et pulmonaire)*

Le nommé Vandernohl, Jean, 28 ans, journalier, entre à l'hôpital Lariboisière le 30 mars 1878, salle Saint-Henri, n° 26 (service de M. Ollivier).

Antécédents. — Pas de trace de phthisie pulmonaire dans sa famille. Il habite Paris. Son logement est humide, mal aéré; pas de privations. Absence d'antécédents alcooliques et syphilitiques. Rougeole à 8 ans. Il y a deux ans, sans cause appréciable, il a commencé à tousser et à maigrir; peu à peu son état s'est aggravé et il a été obligé de cesser tout travail depuis cinq mois. *Pas d'hémoptysies*; enfin, depuis un mois, fièvre et sueurs nocturnes.

État actuel. — Amaigrissement considérable. Pas d'œdème des jambes. Face pâle, dyspnée très intense.

Thorax. Poumons. — Matité aux deux sommets. A l'auscultation signes cavitaires au sommet gauche; au sommet droit respiration soufflante et craquements.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dedans du mamelon. L'étendue des lésions pulmonaires en avant rend à peu près impossible la délimitation de la matité cardiaque.

A l'auscultation. — Pas de bruits anormaux.

Le foie est normal.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

2 avril. Mort à cinq heures du soir. A l'ouverture du thorax

on constate que les poumons sont adhérents en avant, dans une grande partie de leur étendue à la face postérieure des côtes. Pas de liquide dans les plèvres.

Poumon gauche. — Son sommet est occupé par une immense caverne traversée par des brides de tissu sclérosé. Dans les trois quarts du poumon tubercules en voie de ramollissement, disposés par îlots.

Poumon droit. — Sommet adhérent et présentant de la pneumonie scléreuse dans une étendue de 2 centimètres, caverne au-dessous du volume d'une noix.

Quelques granulations tuberculeuses dans les lobes moyen et inférieur. Les cavités du cœur sont remplies par des caillots noirâtres, tissu pâle, un peu ramolli. Pas de lésions valvulaires. Insuffisance de la tricuspide.

Cœur droit

Oreillette. Epaisseur à la partie moyenne.	1 mm.
Ventricule. —	3 mm.

Cœur gauche.

Oreillette. Epaisseur à la partie moyenne.	1 mm.
Ventricule. —	3 mm.

Orifices cardiaques.

Orifice tricuspide.	130 mm.
— mitral.	100 —
— aortique.	72 —
— pulmonaire	95 —

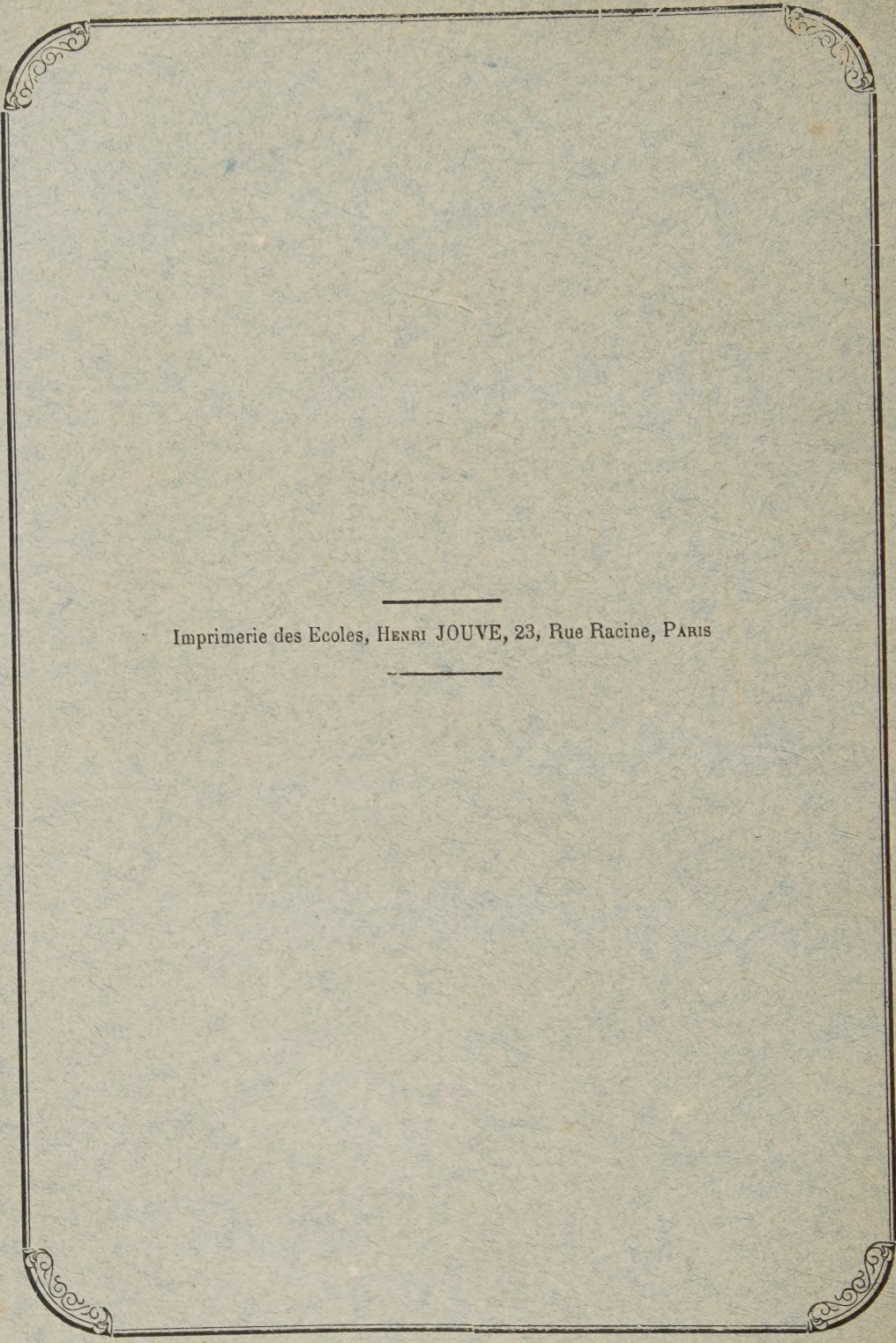
VU :

le président et approuvé
FOURNIER.

VU :

Le doyen de la Faculté,
BÉCLARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
le vice recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



Imprimerie des Ecoles, HENRI JOUVE, 23, Rue Racine, PARIS
